МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР

ВСЕСОЮЗНОЕ НАУЧНОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОБЩЕСТВО
НЕВРОПАТОЛОГОВ И ПСИХИАТРОВ

ТРУДЫ ЧЕТВЕРТОГО ВСЕСОЮЗНОГО СЪЕЗДА
НЕВРОПАТОЛОГОВ И ПСИХИАТРОВ

Том I

СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Выпуск I

Под редакцией заслуженного деятеля науки профессора *В. М. Банщикова*
и действительного члена АМН СССР профессора *Е. В. Шмидта*

МОСКВА — 1965

его глазничной ветви) в случае деформаций каротидных сосудов в области каротидного сифона. В пещеристой пазухе сонная артерия находится рядом с глазничной ветвью тройничного нерва, расположенной в соединительнотканной перегородке синуса вместе с другими черепно-мозговыми нервами, идущими к верхней глазничной щели (III, IV, VI).

При аневризмах в этой области описывают явление раздражения и сдавления глазничной ветви V нерва, что влечет за собой, в зависимости от выраженности поражения, ту или иную степень неврита глазничной ветви. Мы полагаем, что в нашем случае патологически развившаяся каротидная петля в области пещеристого синуса играет ту же механическую роль, что и образование типа аневризмы, приводя к появлению неврита глазничной ветви.

Мы считаем интересным подчеркнуть, что феномен окклюзии не является единственной причиной церебральной ишемии и что последняя может быть обусловлена существованием врожденных пороков развития типа мега- или далихокаротидных сосудов с множественными петлями и изгибами.

Мы обращаем внимание на стойкий характер неврологической симптоматики в доложенных случаях, что противоречит утверждениям большинства авторов, считающих, что транзиторность — почти патогномоничный признак при поражениях, вызванных деформациями без тромбоза крупных сосудов головы.

В обсуждении заслушанных докладов приняли участие: *Н. А. Попова* (Москва), *Л. Н. Балашова* (Москва), *В. В. Громова* (Москва). Анализ заслушанных на заседании докладов и выступлений в прениях дал в заключительном слове председательствующий профессор *П. А. Минизович*.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Стр.

I. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Стр.

II. ВОПРОСЫ КЛИНИКИ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

III. АСИМБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Стр.

IV. АТЕРОСКЛЕРОЗ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

V. ЭЛЕКТРОГРАФИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Стр.

VI. ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ И СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Обследование производилось с заполнением специальной карты-схемы, состоявшей из 65 вопросов.

Анализ состояния здоровья указанных лиц, не состоящих на учете у психиатра и никогда у них не лечившихся, показал, что 58% из них имеют церебральный атеросклероз той или иной степени выраженности, и особенно у тех людей, у которых имеются выраженные неблагоприятные условия жизни, а главное — психическая травматизация, острая, подострая или затянувшаяся. У половины исследованных лиц, которые проводили определенные режимные мероприятия, занимались гимнастикой, спортом и т. д., несмотря на напряженную умственную или физическую работу, — отсутствие психического перенапряжения не давало симптомов церебрального атеросклероза.

Сопоставление группы больных с атеросклеротическими психозами с группой лиц, исследованных в гериатрических кабинетах, страдающих атеросклерозом без выраженных психических нарушений, позволяет нам сделать вывод, что течение церебрального атеросклероза осложняется психотическим состоянием в случае присоединения к основному процессу ряда неблагоприятных моментов, но главным образом — факторов «психогенного» порядка, которые, воздействуя на общеорганический фон, создают предпосылки к возникновению собственно психоза.

Этот вывод отвечает на вопрос, почему из огромного количества лиц с атеросклерозом лишь незначительное число заболевает выраженными психозами и попадает в психиатрические больницы.

Конечно, нельзя себе представить это механистически — так, что количество вредностных факторов и психическая травма прямо пропорциональны тяжести и злокачественности процесса. Все это связано, как говорил И. П. Павлов, с типом, с силой нервной системы.

Но указанные закономерности, несомненно, имеют место.

Настоящее сообщение ни в коей степени не претендует разрешить огромной важности вопрос о роли психогенного фактора в генезе церебрального атеросклероза, но наш материал позволяет сделать следующие краткие выводы.

1. Возникновение и закономерности течения церебрального атеросклероза определяют многие вредностные факторы, но решающим является нервно-психическое перенапряжение — психогенный фактор особенно в сочетании с неблагоприятной наследственностью и преморбидными особенностями личности.

2. Широко описанные вредностные факторы, имеющие, по мнению авторов, этиологическое значение (физические травмы, перенесенные болезни и др.), имеют значение предрасполагающего к заболеванию фактора, решающим же, в зависимости от типа и силы нервной деятельности, является психогенный фактор.

3. Психогенный фактор в генезе церебрального атеросклероза заслуживает большего внимания исследователей.

Необходимо дальнейшее изучение роли и значения его в природе церебрального атеросклероза и атеросклеротических психозов.

АТЕРОСКЛЕРОЗ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА И АЛКОГОЛЬ

И. В. СТРЕЛЬЧУК

(Москва)

Этиология, патогенез, биологическая сущность атеросклероза сосудов головного мозга еще недостаточно выяснены. Исследования, проводившиеся в ряде стран среди различных групп населения, показали, что заболеваемость и смертность от атеросклероза наиболее высока среди тех контингентов населения, пища которых богата большим количеством калорий, но бедна важнейшими, весьма необходимыми для организма белками и витаминами. Заболевают чаще всего лица, ведущие сидячий образ жизни, реже — люди, занимающиеся физическим трудом. В этиопатогенезе атеросклероза сосудов головного мозга имеют значение как некоторые общие причины: нарушение липоидного обмена, холестериновая инфильтрация сосудов (Н. Н. Аничков и Халатов), длительная психическая травматизация, переутомление, эндокринные нарушения, сосудистые травмы, наследственное предрасположение, химико-физические инволюционные изменения, инфекционные, тяжелые соматические болезни, особенно гипертоническая болезнь. Доктор З. Рейниш (1962), изучавший распространение атеросклероза в Северной Корее, Северном Вьетнаме и Чехословакии, а также влияние внешней и внутренней среды в отношении этиопатогенеза атеросклероза, выявил явные различия. В сельских местностях Чехословакии атеросклероз был диагностирован у 15% населения, а у жителей Кореи и Северного Вьетнама это заболевание не достигало и 0,5%. Экспериментальные исследования атеросклероза, вызванного у цыплят, показали, что патологический процесс в сосудах развивался в более сильной мере при содержании цыплят в закрытом курятнике без возможности рыть землю и пользоваться свежей травой. У цыплят, содержав-

шихся на холестериновой диете, но на воле, наоборот, развитие патологического процесса в артериях существенно тормозилось. Результаты биологических экспериментов на животных и исследование частоты атеросклероза в определенных группах населения дали ряду авторов возможность утверждать, что питание, характер работы, биоклимат, как факторы внешней среды, играют самую важную роль в этиопатогенезе атеросклероза.

Роль хронической интоксикации алкоголем в этиопатогенезе атеросклероза сосудов, в частности церебрального атеросклероза, пока еще окончательно не выяснена.

Существуют три прямо-таки противоположные точки зрения. Клиницисты-психиатры указывают на прямую связь атеросклероза сосудов головного мозга с алкоголизмом — Крепелин, Бонгефер, Л. М. Розенштейн, В. П. Осипов, В. М. Бехтерев, И. О. Гуревич, В. Я. Гиляровский, Е. К. Краснушкин, В. М. Банщиков, И. В. Стрельчук, Случевский, Молохов, Рохальский, И. П. Луковский, Г. М. Энтин и другие. В противовес этому патоморфологи и некоторые клиницисты-терапевты отрицают роль алкоголя в развитии атеросклероза (Давыдовский и его сотрудники Майсюк, Ищенко, Кауфман, Я. Л. Рапопорт, Кипшидзе и другие). По мнению П. Майсюк, равное распространение атеросклероза среди пьющих и непьющих объясняется ослаблением липоидной инфильтрации артерий алкоголиков в связи с поражением печени и возникающей вследствие этого гипохолистеринемии. Наконец, некоторые французские клиницисты указывают, что алкоголь предохраняет от развития атеросклероза и ведет к уменьшению заболеваемости атеросклерозом. Это уменьшение объясняется, согласно Вильямсу, непосредственным влиянием алкоголя, т. е. уменьшением принимаемой пищи у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом. Экспериментальными исследованиями, проведенными на животных, установлено, что при хронической интоксикации алкоголем у этих животных появляются сосудистые нарушения, в большинстве случаев сходные с атеросклеротическими изменениями сосудов. Так, например, Л. В. Мазикова четко показала, что патологические изменения в сосудах и склероз, в первую очередь мелких сосудов сердца, под влиянием алкоголя могут возникнуть даже у молодых людей в короткие сроки. Н. Климянский вводил щенкам в течение нескольких месяцев алкоголь и обнаружил у них выраженное изменение сосудов головного мозга и многочисленные кровоизлияния. Касье, Бетлер (1962) показали, что процент сфингомиэлина в фосфолипидах аорты и артериях мозга человека повышается параллельно степени атеросклероза. Новейшими экспериментальными исследованиями Касье, касающимися

содержания холестерина и фосфолипидов (1962) в тканях (печени, мозга), показано, что после введения животным радиоактивного этилового алкоголя содержание холестероля в печени повышалось. Если повышение холестероля 6—10 раз в печени, возможно, не имеет существенного значения в развитии атеросклероза и не влияет на уменьшения случаев атеросклероза, то повышение (после введения алкоголя) содержания фосфолипидов является одним из важнейших факторов в развитии атеросклероза сосудов головного мозга.

На основе тщательного изучения этого вопроса наряду с другими клиницистами мы полагаем, что хроническое отравление алкоголем является одним из весьма существенных этиологических факторов в развитии атеросклероза сосудов головного мозга. Частые совпадения атеросклероза сосудов головного мозга и хронического алкоголизма отмечаются и другими авторами. Среди больных церебральным атеросклерозом одновременно наблюдался хронический алкоголизм — по данным Крепелина — у 47%, по данным В. М. Банщикова — у 51,2%, по данным Энтина — 34,6% алкоголиков-мужчин страдало одновременно и атеросклерозом мозга, а у 20,6% сосудистые заболевания мозга сочетались с хроническим алкоголизмом.

Исследуя в этом аспекте свыше 2000 человек больных хроническим алкоголизмом, мы могли установить, что количество сосудистых заболеваний у них возрастало в соответствии с повышением возрастных показателей: в возрасте до 30 лет — 2%; в возрасте от 30—35 лет — 3%; 36—45 лет — 15%; 50—55 лет — 25%; 56—59 лет — 39%. У 18—20% больных хроническим алкоголизмом наблюдалось повышение артериального давления, которое носило вначале транзиторный характер, затем принимало стационарное течение.

Количество больных, страдавших гипертонической болезнью, отражено в следующей таблице.

Возраст в годах	% больных, у которых обнаружено повышение А/Д	Средняя величина А/Д	Количество больных
18—29	2,5	170/95	40
30—35	2,4	180/100	32
36—39	9,3	105/85	86
40—45	15,3	200/110	98
50—55	25,4	225/125	59
60—70	42,8	280/165	7

Связь же гипертонической болезни с атеросклерозом общеизвестна.

Незначительный процент пороков сердца, которые нам пришлось наблюдать у алкоголиков, объясняется тем обстоятельством, что алкоголь так вредно влияет на этих больных, что они или сами вынуждены бросить пить или гибнут от пьянства в молодом возрасте. «Человеку столько лет, сколько лет его артериям» — так гласит известный афоризм. Преждевременная изношенность артерий у алкоголиков ведет к преждевременному одряхлению. Большинство больных алкоголизмом как по внешнему виду, так и по состоянию своих органов и систем значительно старше своего паспортного возраста. Изученные нами случаи атеросклероза сосудов мозга у больных хроническим алкоголизмом укладывались в следующие клинические группировки.

а) Пресклеротическая фаза: с лабильностью вазомоторов, повышенным или пониженным артериальным давлением, повышенной физической и психической истощаемостью, лабильностью эмоциональной сферы, некоторым ослаблением памяти, расстройством сна и других без грубых органических изменений в центральной нервной системе и сосудах. Эта полностью обратимая фаза укладывается в синдром вазопатической церебрастении, описанный М. О. Гуревичем, она присуща подавляющему числу больных алкоголизмом после 3—5-летнего злоупотребления алкоголем.

б) Вяло текущая форма атеросклероза сосудов головного мозга, протекающая без заметно выраженных симптомов, но уже с объективно выраженными атеросклеротическими изменениями глазного дна, которые до известной меры отражают состояние сосудов головного мозга. Наряду с поражением сосудов головного мозга поражаются, как правило, сосуды сердца, аорта, соответственно отмечаются изменения в обмене веществ. Психопатологическая симптоматика в основном имеет алкогольный фон — лабильность эмоциональной сферы, слабодушие, а нередко и благодушие. У части больных — повышенное настроение, алкогольный юмор, веселая беззаботность, поверхностность мышления, снижение круга интересов, повышенная физическая и психическая утомляемость, расстройство сна, ослабление памяти и другие.

У другой части больных, наоборот, пониженное настроение с элементами нерезко выраженной тревоги, повышенная возбудимость, раздражительность, слабоумие и более грубые нарушения памяти. Однако ни у кого из наблюдавшихся нами этих больных мы не отмечали тугоподвижности мышления, тягучести, некоторой однотонности и неповоротливости психики, свойственных больным атеросклерозом сосудов головного мозга. В пьяном виде они повышенно возбудимы, крайне раздражительны. У большинства из них отмечается интолерантность к алкоголю, амнестическая форма опьянения со склонностью к агрессивности и более тяжелая форма абстинентного синдрома. Заболевание протекает волнообразно. Алкогольная интоксикация подчеркивает атеросклеротические изменения. Светлые промежутки в период воздержания — вся вышеупомянутая симптоматика смягчается. В качестве примера привожу наблюдение 1.

Наблюдение 1. Больной С-нов Н. Х., 1896 год рождения. Наследственность не патологическая. Рос и развивался правильно. Окончил 3 класса. Всю жизнь работал продавцом вина. Пьет с 19 лет — по его словам, «выпил 8 цистерн вина»; выпивал в день по 3 бутылки портвейна. Болезненное влечение к алкоголю возникло будто бы 5 лет тому назад, абстинентный синдром — на 1 год позже. Интолерантность к алкоголю возникла 3 года назад, пьянеет уже от 1/4 литра водки. В опьянении раздражителен, агрессивен, дерется.

Физическое состояние: выглядит значительно старше своего возраста, лицо и шея гиперемированы, кожа морщинистая, зубы отсутствуют.

ЭКГ — изменения в миокарде. Сердце — глухие тоны, аорта в пределах возрастных изменений, периферические артерии плотны, извилисты. АД 130/75.

Неврологическое состояние: зрачки узкие, неправильной формы, слабо реагируют на свет. Сосуды глазного дна узкие, атеросклеротически изменены. Сухожильные рефлексы повышены.

Психическое состояние: эмоционально неустойчив, эйфоричен. Веселая беззаботность. Характеризует себя «душкой, милым, всех любящим, никому не делающим зла». В пьяном виде груб, циничен, злобен, ругается, агрессивен. Критика к своему состоянию снижена. Круг интересов сужен. Память ослаблена. При простых арифметических операциях делает грубые ошибки, даже с двухзначными цифрами.

В данном случае мы имеем вяло текущую форму атеросклероза. Доминируется алкогольный тип изменения психики.

Наблюдение 2. Больной С-в Ф. Р., 1909 год рождения. Поступил в клинику 3/VI 1963 года. Наследственность не патологическая. Развивался правильно. Болел лишь воспалением легких. Злоупотребляет алкоголем с 20-летнего возраста. В 1950 году — первый инфаркт миокарда, в 1960 году — второй, а в 1962 году — третий инфаркт. Перед возникновением инфарктов много пил. Выпивает в день 0,5 л водки. Абстинентный синдром с 1945 года. С 1957 года интолерантность к алкоголю.

Физическое состояние. Выглядит значительно старше своего возраста, питание значительно ослаблено, кожа испещрена мелкими морщинами. Сердце увеличено во всех направлениях, пульсация малой амплитуды.

ЭКГ — состояние после инфаркта миокарда. Границы расширены, тоны глухие, тень аорты изогнута и уплотнена. Легкие эмфизематозно расширены.

Неврологическое состояние. Зрачки вяло реагируют на свет, асимметрия лицевого нерва. Сосуды глазного дна узкие, склерозированы.

Психическое состояние: выражение лица печальное, несколько заторможена моторика, лабильность эмоциональной сферы, преобладает мрачное настроение с элементами тревоги. Круг интересов сужен. Иногда возникают суицидальные мысли. Недавно совершил суицидальную

попытку — был снят с петли без сознания. Память резко снижена, грубые ошибки при арифметических операциях, даже с однозначными цифрами; из 10 названных слов правильно назвал одно. Слабодушен.

Злоупотребление алкоголем с 20-летнего возраста в данном случае привело к резкому упадку питания, атеросклерозу, причем в основном поражены сосуды сердца, что привело к повторному инфаркту миокарда. Инфаркты возникали в период обострения алкоголизма. Атеросклероз сосудов головного мозга выражен в более умеренной степени и протекает с малым количеством симптомов, почти асимптомен, с вялым течением процесса. Однако на фоне кажущегося благополучия такой вяло текущий атеросклероз может давать обострения, связанные с алкогольной интоксикацией. Объективно отмечается лишь атеросклеротическое изменение сосудов глазного дна, кардиосклероз, уплотнение и расширение аорты. Одним из ранних признаков его является повышенная утомляемость. Жалоб такие больные обычно не высказывают.

в) Злокачественная галопирующая форма атеросклероза. В этих случаях наряду с алкогольной симптоматикой отмечается и органическая симптоматика. Тяжесть алкоголизма не всегда коррелируется с тяжестью атеросклероза сосудов головного мозга. Наблюдаются сравнительно нетяжелые случаи алкоголизма, но с резко выраженным атеросклерозом сосудов головного мозга и наоборот. На фоне кажущегося внешнего благополучия вдруг после алкогольных абузусов возникает обширный инсульт. В качестве примера приведем следующее наблюдение.

Наблюдение 3. Больной Е-в П. И., 54 года. Наследственность не патологическая. Развивался нормально. Болел лишь воспалением среднего уха в детстве. Окончил вуз. Работал юристом. Последние 10 лет почти регулярно потреблял алкогольные напитки в пределах от 200 до 500 г водки. Никаких жалоб не высказывал, кроме значительно повышенной утомляемости. После бессонной ночи и алкогольного абузуса, будучи на работе, потерял сознание, был доставлен в Институт им. Склифасовского (5/III 1963 года), где было диагностировано: гипертоническая болезнь III степени, цереброкардиальная форма, нарушение мозгового кровообращения по типу кровоизлияния в правую гемисферу, распространенный атеросклероз, атеросклероз аорты и коронарных сосудов. С 5/III по 10/III больной находился в коматозном состоянии и, не приходя в сознание, 10/III скончался.

На вскрытии обнаружено: твердая мозговая оболочка напряжена, полнокровна. Яркие мозговые оболочки с резко расширенными сосудами. Извилины мозга сглажены. Сосуды основания мозга с утолщенными стенками с множественными белесоватыми бляшками. В правом полушарии большого мозга обширная полость, заполненная красными сгустками крови и размягченным мозговым веществом. Размягчение захватывает височную и затылочную часть лобной и теменной долей.

Анатомический диагноз — гипертоническая болезнь, резко выраженный атеросклероз аорты, сердечных артерий, артерий оснований мозга и крупных ветвей аорты с обызвествлением и изъязвлениями, гипертрофия левого желудочка. Обширное кровоизлияние в правое полушарие мозга. Резкие дистрофические изменения миокарда, печени, почек. Смерть наступила от кровоизлияния в правом полушарии мозга с обширным размягчением, развившимся на почве гипертонической болезни и общего атеросклероза.

В ряде случаев легкая степень хронического алкоголизма сочеталась с тяжелой, асимптомно протекавшей формой атеросклероза сосудов головного мозга, общим атеросклерозом и гипертонической болезнью, что после алкогольного абузуса привело к роковому исходу. Гораздо реже атеросклеротический процесс проявляется в резком расстройстве памяти, акалькулии, апраксии, агнозии, расстройстве чувства времени, резком интеллектуальном снижении, слабоумии, головных болях, головокружении. Трудоспособность полностью утрачена. Двигательных расстройств обычно не наблюдается. Заканчиваются они летальным исходом.

В клинической картине при обострении алкоголизма у больных атеросклерозом сосудов головного мозга гораздо чаще отмечаются слуховые галлюцинации, бред преследования, бред ревности и др. Из 35 случаев хронического алкогольного галлюциноза, наблюдавшихся нами, в двух случаях в этиопатогенезе его наряду с алкоголем играл известную роль и атеросклероз сосудов мозга.

У лиц, страдавших церебральным атеросклерозом и начавших впоследствии злоупотреблять алкоголем, наблюдалось значительное утяжеление картины заболевания, вплоть до полной утраты трудоспособности. Алкоголизм в этих случаях принимал галопирующее течение. У таких больных в гораздо более короткие сроки формировалась клиническая картина хронического алкоголизма, т. е. болезненное влечение к алкоголю, абстинентный синдром, интолерантность к алкоголю, амнестическая форма опьянения, чаще возникали алкогольные психозы, которые имели тенденцию к затяжному течению. Психические изменения шли не по алкогольному, а по органическому типу.

Здесь лечение хронического алкоголизма должно сочетаться с лечением атеросклероза сосудов головного мозга. Мы успешно лечили атеросклероз в ряде случаев сапонинами диоскореи кавказской (диоспонином), лечебным сном, внутримышечными введениями биохиноля. Обнадеживающие результаты дает, по данным чешских ученых, применение некоторых антикоагулянтов — гепарина. Показана массивная витаминотерапия с обращением особого внимания на лечение витами-

нами А и Е. Лечебное питание, перестройка режима, оздоровление быта, воздержание от алкоголя — все это, вместе взятое, дает возможность в ряде случаев более или менее успешно лечить атеросклероз в сравнительно нетяжелых случаях. Дальнейшее изучение проблемы взаимоотношения алкоголя и атеросклероза позволят найти правильные пути профилактики и эффективной терапии этого заболевания.

О НЕКОТОРЫХ ОСОБЕННОСТЯХ КЛИНИКИ И ТЕЧЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА С ПСИХИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛИЗМОМ

Г. П. КОЛУПАЕВ

(Москва)

В литературном освещении вопроса о взаимоотношениях между хроническим алкоголизмом и сосудистыми заболеваниями нет единства взглядов.

Ряд исследователей признает непосредственное влияние хронической алкогольной интоксикации на развитие склеротических изменений в сосудах.

Другие авторы отрицают такое прямое влияние, допуская лишь патогенную роль в возникновении сосудистых изменений не самого алкоголизма, а связанных с ним добавочных патогенных факторов. Так, И. В. Давыдовский считает, что своеобразный пищевой рацион алкоголика способствует развитию алиментарного атеросклероза сосудов преимущественно у тучных алкоголиков.

В связи с наличием значительного расхождения во взглядах по упомянутому вопросу нам представляется целесообразным обобщение данных наших наблюдений над 140 мужчинами, больными хроническим алкоголизмом, обнаружившими явления церебрального и общего атеросклероза, в ряде случаев в сочетании с гипертонической болезнью. Эти наблюдения тем более заслуживают внимания, что они относятся к людям, обнаружившим выраженные сосудистые нарушения в молодом или среднем возрасте, при наличии анамнеза, не отягощенного вредностями (кроме злоупотребления алкоголем), а также при наличии благоприятной наследственности (у 90% обследованных нами больных их предки в двух ближайших генерациях отличались крепким здоровьем и долголетием).

При изучении преморбидных свойств у данного контингента каких-либо отклонений со стороны соматической и нервно-психической сферы не обнаружено. Все больные с детства развивались физически крепкими, активно занимались спортом. К моменту их призыва в армию ничем существенным не болели.

В период поступления на стационарное лечение у большинства больных хроническим алкоголизмом отмечалось в различной степени физическое истощение с потерей веса (по сравнению с их обычным весом до болезни — от 5 до 16 кг).

Анализ всех наших случаев показывает, что у 48 из 103 человек (от 25 до 50 лет) и у 30 из 37 человек (от 51 до 65 лет) алкоголизм сопровождался атеросклерозом с изменением сосудов сердца, мозга, аорты, в ряде случаев сочетавшимся с гипертонической болезнью, что составляет 55—71% от общего количества больных алкоголизмом. Это подтверждает ряд литературных источников по данному вопросу.

Наличие характерных для атеросклероза изменений, возникавших у наших больных уже в относительно молодом возрасте, подтверждалось не только данными клинического наблюдения, но и более или менее выраженными сдвигами в биохимических показателях липоидного и белкового обмена (увеличение фракции бэта-липопротеинов, снижение лецетин-холестеринового индекса, гиперхолестеринемия, гипоальбуминурия, увеличение фракций альфа-1, альфа-2 и гамма-глобулинов). Кроме того, наличие атеросклероза подтверждалось изменением сосудов внутренних органов (аорта, сердце, почки, конечности, глазное дно и т. п.), а также электрокардиографическими, электроэнцефалографическими, рентгенотомографическими данными. Наши наблюдения нашли подтверждение и в ряде патоморфологических исследований.

Сочетание церебрального атеросклероза и гипертонической болезни с алкоголизмом в молодом возрасте приводит к злокачественному течению сосудистого процесса и грубым нарушениям нервнопсихической сферы. Развитие раннего атеросклероза сосудов головного мозга усугубляет личностные изменения, ведет к быстрой деградации, зависящей не только от хронической экзогенной интоксикации, но и от нарастающего атеросклеротического процесса.

При динамическом обследовании больных в течение ряда лет мы наблюдали несколько стадий развития атеросклероза. Условно мы выделили четыре такие стадии.

1. Пресклеротическая стадия с неврозоподобным течением, в которой центральное место в клинической картине занимает астенический синдром с выраженными вегетативно-сосудистыми расстройствами, резкими колебаниями артериального давления, своеобразной застойной гиперемией, с гиперпигментацией кожных покровов лица, шеи, груди по типу воротника, нестойкими микросимптомами органического поражения цент-